

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année scolaire 1925-1926 — N° 45

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
des
NÉPHRITES DIAPÉDÉTIQUES
CHEZ LE CHIEN

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 30 Novembre 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Adalbert LANCETTE

né à OSSUN. (Hautes-Pyrénées) le 5 novembre 1901



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1925

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES NÉPHRITES DIAPÉDÉTIQUES
CHEZ LE CHIEN

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année scolaire 1925-1926 — N° 45

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
des
NÉPHRITES DIAPÉDÉTIQUES
CHEZ LE CHIEN

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

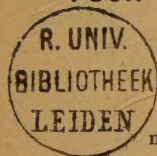
Et soutenue publiquement le 30 Novembre 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Adalbert LANCETTE

né à OSSUN (Hautes-Pyrénées) le 5 novembre 1901



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—
1925

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur M. Ch. PORCHER.
Directeur honoraire. M. F.-X. LESBRE.
Professeur honoraire M. Alfred FAURE. ancien directeur.

PROFESSEURS

Physique et chimie médicale, Pharmacie, Toxicologie . . .	MM. PORCHER
Botanique médicale et fourragère, Zoologie médicale, Parasitologie et Maladies parasitaires	MAROTEL.
Anatomie descriptive des animaux domestiques, Tératologie. Extérieur	LESBRE.
Physiologie. Thérapeutique générale. Matière médicale. . .	JUNG.
Histologie et Embryologie. Anatomie pathologique. Inspection des denrées alimentaires et des établissements classés soumis au contrôle vétérinaire	BALL.
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers. Clinique. Sémiologie et Propédeutique. Jurisprudence vétérinaire .	CADEAC.
Pathologie chirurgicale des Equidés et des Carnassiers. Clinique. Anatomie chirurgicale. Médecine opératoire . .	DOUVILLE
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire. Clinique. Médecine opératoire. Obstétrique	CUNY.
Pathologie générale et Microbiologie. Maladies microbiennes et police sanitaire. Clinique	BASSET.
Hygiène et Agronomie. Zootechnie et Economie rurale. . .	N.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. PORCHEREL.	MM. TAPERNOUX.
AUGER.	TAGAND.
LOMBARD.	

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : M. le Docteur PAVIOT, professeur d'Anatomie pathologique, Chevalier de la Légion d'honneur.

Assesseurs : M. le Docteur V. BALL, Professeur d'Anatomie pathologique à l'Ecole Vétérinaire, Chevalier de la Légion d'honneur.

M. CADÉAC, professeur à l'Ecole Vétérinaire, Correspondant National de l'Académie de Médecine, Chevalier de la Légion d'Honneur.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DU PROFESSEUR A. CHAUVEAU,

*Créateur des Chaires d'Anatomie Pathologique
des Ecoles Nationales Vétérinaires*

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVIOT

A MES JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR V. BALL,

MONSIEUR LE PROFESSEUR CADÉAC

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES NÉPHRITES DIAPÉDÉTIQUES
CHEZ LE CHIEN

AVANT-PROPOS

Parvenu au terme de nos études vétérinaires, nous avons choisi comme sujet de thèse une question d'anatomie pathologique qui nous a paru avoir une certaine importance au point de vue clinique : les NÉPHRITES DIAPÉDÉTIQUES chez le chien. Notre seule ambition a été de présenter, après une étude générale de ces affections, quelques observations personnelles et d'attirer l'attention sur les origines de certaines de ces néphrites, ainsi que sur la durée relativement courte de leur évolution.

Nous devons d'abord remercier notre Maître, M. le Professeur V. BALL, de nous avoir proposé l'étude de ces néphrites diapédétiques comme sujet de thèse, de nous avoir permis d'en étudier plusieurs cas et de nous avoir fourni les directives nécessaires pour mener à bien notre tâche. Nous lui garderons toujours la plus vive reconnaissance pour toutes les marques d'intérêt qu'il nous a prodiguées, pour ses

savants et précieux conseils, pour ses encouragements répétés. Nous lui exprimons notre profonde gratitude pour sa complaisance jamais lassée et sa bienveillance sans cesse renouvelée. C'est de tout notre cœur que nous lui disons : « Merci ».

Nous exprimons à M. le Professeur PAVIOT notre profonde reconnaissance, pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence du jury de notre thèse.

Nos remerciements iront à M. le Professeur DOUVILLE, qui a bien voulu accepter de faire partie du jury.

Enfin, notre reconnaissance ira à tous nos Maîtres de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, pour leur précieux enseignement.

INTRODUCTION

La question des *néphrites diapédétiques* n'est pas absolument neuve, au point de vue anatomo-pathologique. Sous des noms divers, on trouve, en effet, des descriptions anatomiques de ces affections du rein. Mais aucun tableau clinique, concernant les *néphrites diapédétiques*, n'a encore été présenté.

Nous nous proposons, dans ce travail, d'envisager d'abord l'anatomie pathologique générale des *néphrites diapédétiques*.

Nous publierons encore, avec détails, l'étude anatomo-pathologique de plusieurs cas de *néphrites diapédétiques*, car les descriptions qui en ont été faites sont susceptibles d'être complétées et précisées.

Enfin, les origines des *néphrites diapédétiques* se confondent, dans les auteurs, qui ne les distinguent pas des autres néphrites, avec celle des néphrites en général, qui sont attribuées à des maladies infectieuses diverses.

Nous nous efforcerons, dans notre travail, de pré-

senter un tableau symptomatique général des *néphrites diapédétiques* et d'indiquer les moyens d'en faire le diagnostic.

Nous préciserons les conditions étiologiques, encore vaguement établies, de ces affections rénales, et nous mettrons en lumière certaines particularités intéressantes de leur évolution, notamment sous le rapport de leur gravité et de la survie qu'elles comportent chez le chien.

Cette partie de notre thèse représentera notre apport original à la question des *néphrites diapédétiques*, en dehors des précisions que nous apporterons à l'anatomie pathologique générale de ces affections.

HISTORIQUE

Ce chapitre de notre thèse sera bref, car nous n'avons trouvé, dans les publications vétérinaires, aucun travail sur les *néphrites diapédétiques* du chien. Les ouvrages français de pathologie comparée, sont également muets sur cette question. La seule étude que nous avons à signaler est celle qui figure dans le *Traité d'anatomie pathologique générale* de notre Maître, M. le Professeur BALL.

Parmi les ouvrages étrangers, nous ne pouvons guère citer que celui du Professeur FOLKE HENSCHEN, de Stockholm (1). Dans le chapitre : *Interstitielle lymphozytäre Néphritis*, on trouve, en effet, une description macroscopique et histologique des *néphrites diapédétiques* du chien.

Dans l'ouvrage du Professeur FOLKE HENSCHEN, les néphrites qui nous occupent sont décrites sous les noms de *Néphrite interstitielle lymphocytaire*, de *Néphrite aiguë lymphocytaire* ou de *Néphrite interstitielle aiguë lymphocytaire*, bien des dénominations,

(1) Professeur Folke Henschen Harnorgane Band III, Berlin 1923.

à notre avis, pour désigner une même lésion à divers stades.

L'affection serait localisée ou diffuse, d'après HENSCHEN. A notre avis, il ne s'agit que d'une apparence macroscopique, qui tient au plus ou moins grand nombre de foyers leucocytaires, suivant les cas, car, histologiquement, les *néphrites diapédétiques* sont toujours diffuses, avec prédominance en certains points.

Les lésions, d'après HENSCHEN, sont constituées presque exclusivement par des *éléments lymphocytaires*. Par addition de *leucocytes polynucléaires* et apparition de *nécrose*, elles peuvent présenter un caractère purulent.

La néphrite aiguë évolue souvent à l'état subaigu ou chronique.

D'après cet auteur, dans la grande majorité des cas, les néphrites chroniques atrophiques du chien se rapporteraient aux formes chroniques de ces *néphrites lymphocytaires*. Ceci reste à démontrer, et, dans tous les cas, cette affirmation nous semble exagérée.

La néphrite aiguë lymphocytaire du chien, appelée, dans beaucoup de cas, *néphrite purulente mixte de Kitt*, décrite comme forme particulière de néphrite par DAVIS (1908), comme néphrite aiguë, avec infiltration leucocytaire interstitielle.

Ces dénominations semblent être inspirées de la vieille classification bien démodée de WIRCHOW, en *néphrites interstitielles* et *néphrites parenchymateuses*. Aussi, leur disparition est à souhaiter.

D'après HENSCHEN, la *néphrite aiguë lymphocytaire* du chien offre une forme localisée et une forme diffuse, l'aspect macroscopique est peu caractéristique; le volume du rein ne paraît pas augmenté. A la coupe, la zone corticale se soulève, se gonfle, en raison de l'œdème.

Nous ferons remarquer que la saillie de surface de section n'est pas due exclusivement à l'œdème, mais surtout au farcissement leucocytaire, qui crée une sorte de tension intérieure du tissu malade, en quelque sorte brusquement détendu par le couteau.

Les formes localisées sont plus nettes; on y voit des foyers indépendants gris jaunâtres, bien visibles ou diffus.

Sur la coupe, la section présente de petits foyers ovalaires, humides, isolés ou confluents. Il n'est pas rare de voir des foyers indépendants gris jaunâtres, nettement délimités ou diffus. A la coupe, la zone corticale présente des foyers oblongs, souvent suintants, isolés ou confluents, rappelant des foyers lymphadénomateux. Ils sont particulièrement nombreux dans la profondeur de la zone corticale; assez souvent, la partie externe de la zone médullaire du rein est intéressée. Les foyers sont, le plus souvent, gris, parfois gris jaunâtres.

Histologiquement, l'aspect des lésions varie. Dans les cas légers, on trouve de petites infiltrations lymphocytaires, surtout dans la partie profonde de la couche corticale, périvasculaires ou interstitielles.

Dans les cas moyens, les infiltrations lymphocytaires sont les plus importantes et les plus denses, de

sorte que les tubes urinifères sont refoulés et écartés les uns des autres.

Dans les cas graves, on trouve toujours, à côté des infiltrations lymphocytaires de la couche corticale, des lésions analogues dans la couche médullaire. Parfois, les localisations sont presque exclusivement médullaires.

Dans les cas typiques, les infiltrations lymphocytaires sont arrondies, formées de lymphocytes ou de cellules intermédiaires entre ces éléments et les polyblastés. Les plasmazellen typiques ne sont pas de règle, mais rencontrés en nombre important.

Les *lymphocytes* qui, dans les cas récents, sont rares, se joignent aux autres formes leucocytaires, si la maladie persiste.

Les *leucocytes polynucléaires* sont, en général, très rares, mais, dans certains cas, ils sont très nombreux. VERFASSER a constaté que ces leucocytes pouvaient être quelquefois en proportion égale avec les lymphocytes et des lésions de nécrose sur les glomérules et les tubuli.

Habituellement, il n'existerait pas d'altérations des glomérules et des tubes urinifères, mais, parfois, il y a une importante diapédèse dans la lumière des tubes.

Dans les capillaires sanguins glomérulaires, le sang renferme de nombreux lymphocytes ; ce qui indiquerait une *origine sanguine*, d'après SCHRIDDE.

Cette particularité qui existe, en effet, n'a malheureusement pas la valeur pathogénique que cet auteur lui accorde. Contrairement à cette affirmation, il

s'agit d'une simple *leucocytose mononucléaire* (lymphocytose), appelée localement par les foyers microbiens de l'affection rénale.

Des altérations dégénératives au début intéressent souvent les épithéliums des tubes.

Cette affirmation est en contradiction avec la précédente, mais, à notre avis, elle est exacte.

Le Professeur FOLKE HENSHEN attribue l'origine des néphrites lymphocytaires à la *maladie du jeune âge* et principalement à ses formes pulmonaires.

Elles pourraient également ressortir d'*endométrite suppurée* et d'autres infections. La forme aiguë peut évoluer à l'état de *néphrite interstitielle subaiguë ou chronique*.

A un fort grossissement, on suit l'évolution fibroplastique. La destruction du parenchyme rénal, qui a lieu au stade aigu, s'arrête. Les portions nécrosées des tubes disparaissent par autolyse ou phagocytose. Les glomérules et les tubes altérés s'atrophient. Si l'inflammation aiguë est localisée, on aura un ratatinement local du rein, et on pourra confondre la cicatrice avec un infarctus ancien ou une cicatrice de pyélonéphrite.

Les altérations symétriques et parallèles des deux reins plaident en faveur d'une origine sanguine. Des cicatrices étendues, irrégulières, volumineuses, plaident, au contraire, en faveur d'infarcti.

Sur des coupes, les cicatrices de la *néphrite leucocytaire localisée* sont en forme de raies ou de coins. La coupe, avec ses stries grises, ressemblent à un éventail.

Au stade de cicatrisation, il y a un énorme contraste des cicatrices avec les parties saines.

Au microscope, sans transition avec le parenchyme rénal normal ; on peut trouver de profondes destructions : des glomérules atrophiés, hyalinisés ou graisseux, ou des canalicules atrophiés ou élargis.

Quand la *néphrite interstitielle diffuse* arrive à la guérison (le cas est rare), il en résulte un ratatinement diffus plus net et un aspect granuleux qui ressemble à la *glomérulo-néphrite chronique*.

Les altérations des *capsules de Bowmann* sont plus accusées que celles des glomérules. La desquamation de l'endothélium n'est jamais très accusée. En somme, on trouve surtout de la *périglomérulite fibreuse*.

Dans la *néphrite interstitielle chronique* du chien, il se produit des poussées inflammatoires, qui amènent de nouvelles infiltrations leucocytaires qui réduisent encore davantage la partie fonctionnante du parenchyme.

On rencontre aussi des lésions de *néphrite subaiguë* en évolution.

Ces formes exacerbées et chroniques de la *néphrite interstitielle* se rencontrent surtout chez les vieux chiens, qui présentent des symptômes de l'insuffisance rénale.

Comme étiologie, souvent douteuse, elle peut relever de suppurations chroniques (endométrite purulente chronique surtout).

Dans certains cas, les corpuscules et les tubes se dilatent et deviennent visibles à l'œil nu.

Dans son *Traité d'Anatomie pathologique générale* (1), et au chapitre des *Néphrites aiguës*, notre Maître, M. le Professeur BALL, suivant la division admise en anatomie pathologique humaine, décrit trois types de néphrites aiguës : type dégénératif, type congestif et type diapédétique. Il fait remarquer, à propos de la description des *néphrites diapédétiques*, que l'élément diapédétique, qui se retrouve dans toutes les néphrites aiguës, à des degrés divers, prend ici une importance si grande et si prépondérante sur les autres lésions, qu'elle devient visible à l'œil nu, justifiant l'expression de *néphrites diapédétiques*.

L'auteur signale la fréquence des *néphrites diapédétiques aiguës et subaiguës* chez le chien et chez le veau en particulier. Notre MAÎTRE ajoute que les *néphrites aiguës diapédétiques* passent très volontiers à l'état subaigu et chronique, car « *les infiltrations diapédétiques soutenues et intenses amorcent naturellement des évolutions fibroplastiques et la sclérose, dans les cas de survie. Insensiblement, le mal de Bright se constitue* ».

On trouve aussi cette remarque que la ligne de démarcation entre les néphrites aiguës et les néphrites subaiguës est un peu arbitraire, mais que, cependant, un début d'évolution fibroplastique indique les formes subaiguës et que l'évolution scléreuse caractérise les formes chroniques.

En outre, notre MAÎTRE signale que, dans les né-

(1) Professeur V. Ball. *Traité d'Anatomie pathologique générale*. Lyon, 1924.

phrites aiguës diapédétiques, l'urine renferme des *leucocytes*.

Enfin, il donne une description des *néphrites aiguës diapédétiques* : les reins sont volumineux, de consistance ferme, élastique. La décortication est facile et la surface est lisse, de couleur rouge orangé, marron, sur laquelle tranchent des petites taches grisâtres, sans saillies nettes, de la dimension d'un grain de millet en général. Sur la coupe longitudinale du rein, la couche médullaire est congestionnée ; la zone corticale est émaillée, parfois criblée de petits îlots blanchâtres, arrondis ou ovalaires, isolés ou confluents et saillants. La néphrite est alors ponctuée. L'urine est trouble et renferme des leucocytes. Dans certains cas, l'infiltration est diffuse et répartie d'une manière si homogène que la coloration générale de l'organe est grisâtre, plus ou moins uniformément.

Nous avons adopté l'expression de *Néphrites diapédétiques* distinguées en *aiguës*, *subaiguës* ou *chroniques*, suivant les cas : dénominations employées par notre Maître, le Professeur BALL, car elles présentent l'avantage d'indiquer la lésion histologique principale et dominante : la *diapédèse*, sans préjuger de la variété des leucocytes diapédésés, d'autant plus qu'il ne s'agit pas exclusivement et toujours des lymphocytes. Cette diapédèse est nécessairement interstitielle au sein d'une charpente conjonctive du rein et, tout à fait accessoirement, elle intéresse les tubes urinifères par voisinage, sans que, pour cela, l'inflammation soit purement interstitielle, c'est-à-dire cantonnée dans la trame conjonctive de l'organe.

Tout le monde sait, en effet, que, contrairement à la conception de Wirchow, les inflammations rénales sont simultanément parenchymateuses et interstitielles. Aussi, nous n'entreprendrons pas de défendre l'ancienne dichotomie des néphrites, d'après cet auteur allemand. La conception d'après laquelle toutes les néphrites sont mixtes est une vérité anatomo-pathologique admise depuis longtemps, mais qui ne paraît pas encore avoir impressionné la plupart des auteurs étrangers, qui continuent à suivre les anciens errements doctrinaux du grand anatomo-pathologiste allemand.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LES NÉPHRITES

Les néphrites sont des affections relativement fréquentes chez les animaux. On y observe des néphrites aiguës, subaiguës et chroniques. On peut y distinguer des *néphrites albumineuses simples*, sans trouble de l'élimination urinaire ; des *néphrites œdémateuses, humides ou hydro-chlorurémiques*, très rares, et, enfin, des *néphrites azotémiques ou sèches*. Il existe, sans doute, aussi, des formes *combinées ou mixtes*, à la fois *azotémiques et chlorurémiques*.

Cliniquement, les *néphrites chlorurémiques ou humides* s'accompagnent d'un œdème des membres plus ou moins marqué. On peut observer l'œdème généralisé ou *anasarque*. On note de l'*oligurie*, des urines albumineuses et foncées. Brusquement, interviennent des vomissements, de la diarrhée, de la dyspnée. Il s'agit d'une dyspnée toxique.

Les *néphrites azotémiques ou sèches* sont caractérisées par l'augmentation de l'urée sanguine, qui

relève de l'oligurie et de la diminution du pouvoir concentrateur des reins. Si l'azotémie est de courte durée, les troubles sont faibles ; mais si elle se prolonge plusieurs jours, la mort arrive.

Chez le chien, en particulier, les néphrites *azotémiques* sont de beaucoup les plus fréquentes et les *néphrites diapédétiques* appartiennent à ce groupe.

Au cours des différentes maladies infectieuses aiguës du jeune âge, on peut observer des néphrites aiguës de types anatomiques variés.

Au cours de ces maladies aiguës, on peut constater l'existence d'une albuminurie du début. La fièvre peut provoquer dans les albumines du sérum sanguin des troubles, qui entraînent leur passage dans l'urine, sans néphrite véritable. Cette albuminurie est passagère, sans suite.

Au cours ou au décours des affections aiguës, l'albuminurie peut apparaître et persister. Il y a un certain degré d'oligurie, et, dans l'urine, on trouve des globules rouges, des leucocytes, des cylindres. Il s'agit de *néphrite aiguë albumineuse simple*.

Dans les maladies infectieuses aiguës et graves, la néphrite occupe le second plan. Les urines sont foncées et l'albuminurie augmente. Il existe de la diarrhée, des vomissements, qui tendent à suppléer à la déficience du rein. Ces troubles digestifs sont la conséquence directe des lésions rénales et rendent possible l'élimination des produits toxiques. La langue est sèche. C'est le **SIGNE DE MERKLEN**, chez l'homme, signe manifeste chez le chien.

Une crise urinaire peut survenir, et le sujet se

rétablit ou semble se rétablir. Lorsque la décharge urinaire ne se produit pas, l'azotémie persiste et augmente, si bien que le malade succombe à l'urémie, car le sujet ne peut s'accommoder longtemps d'oligurie et d'anurie.

Malgré la crise urinaire, qui peut sauver le malade, l'avenir de celui-ci doit être réservé, car, le plus souvent, dans la suite, il y aura des poussées ultérieures ; l'albuminurie persistera, et, sous l'influence du froid, d'un écart de régime, ou d'une affection intercurrente, une crise d'urémie éclatera, crise qui pourra être mortelle ou suivie d'autres crises jusqu'au dénouement final.

Dans tous les cas, les troubles du tube digestif, au cours des néphrites, quoique constituant un épisode fréquent de l'urémie, constituent un chapitre des affections digestives généralement passé sous silence.

Des expériences de C. BERNARD et BARRESWIL, sur des chiens néphrectomisés, ont montré que l'urée s'éliminait par l'estomac et par l'intestin, sous forme de carbonate d'ammoniaque, et que cette élimination s'accompagnait de vomissements et de diarrhée. Ils ont montré que ces phénomènes, qui se localisent de préférence à l'estomac et à l'intestin, peuvent se montrer tout le long du tractus digestif.

De ce simple fait, au point de vue clinique, on peut avoir : 1° *l'urémie gastrique isolée ou simple* ; 2° *l'urémie gastrique réunie à l'urémie buccale ou intestinale*, autrement dit *l'urémie digestive totale* ; 3° *l'urémie gastrique solitaire*, indépendante des autres manifestations urémiques ; 4° *l'urémie gastrique*

associée aux syndromes toxiques de l'urémie (*syndromes nerveux* ou *respiratoires*).

Dans l'*urémie gastrique simple*, on observe des vomissements faciles, sans effort, alimentaires (après l'ingestion d'aliments) ou liquides et muqueux, quand l'estomac en est le point de départ. D'autres fois, les vomissements sont bilieux, si le système nerveux en est l'origine.

On peut voir des formes *continues*, à marche progressive, subaiguë, des formes *intermittentes*, paroxystiques, ou des formes *frustres*.

L'*urémie gastrique réunie* est associée à d'autres formes d'urémie digestive, particulièrement à la forme *intestinale*, caractérisée par de la diarrhée tenace, séreuse, fétide, parfois sanguinolente, dysentérieforme dans les cas où il existe des érosions intestinales.

Cette forme peut être réunie à l'*urémie buccale*, se traduisant par des signes de stomatite : rougeur, desquamation, ulcérations, même sialorrhée.

L'*urémie gastrique solitaire* se manifeste par des signes gastriques (vomissements), indépendamment de toutes les autres manifestations urémiques.

L'*urémie gastrique associée* est accompagnée d'autres manifestations de l'urémie.

Ces formes de l'urémie bien établies chez l'homme et bien décrites, notamment par R. GAULTIER, se retrouvent également chez les animaux et le chien en particulier, ainsi que le chapitre de notre thèse, consacré aux signes cliniques, le montrera.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE DES NÉPHRITES DIAPÉDÉTIQUES

Dans ce travail, nous n'envisagerons pas les lésions rénales légères et superficielles, qui peuvent s'observer au cours ou à la fin des maladies infectieuses locales ou générales, et de la *bronchopneumonie aiguë* en particulier. Il s'agit alors de *néphrites aiguës légères* et *passagères*, et encore ce mot est bien fort, lésions qui n'ont point d'importance pour l'avenir du malade.

Nous nous occuperons des *néphrites infectieuses aiguës graves* du type *diapédétique*, complication redoutable de certaines maladies infectieuses susceptibles d'entraîner la mort à une échéance relativement brève, ainsi qu'il résulte de nos observations personnelles.

Ces *néphrites aiguës dites diapédétiques* prennent volontiers une marche subaiguë ou chronique et l'on trouve alors à l'autopsie, en général, un *gros rein blanc* ou des *reins irréguliers* ou *granuleux*.

Ces *néphrites aiguës dites diapédétiques* ont pour type, en pathologie humaine, la *néphrite scarlatineuse*. Etant donné que, dans celle-ci, la lésion dominante est représentée par une infiltration leucocytaire accusée de la charpente conjonctive du rein, WAGNER l'avait appelée *néphrite lymphomateuse*. KELSCH et KIENER considérait cette infiltration leucocytaire comme caractéristique du rein scarlatineux.

En réalité, cette infiltration leucocytaire n'est pas spécifique de la scarlatine et peut se rencontrer dans des *néphrites aiguës* de diverses natures.

Dans les formes aiguës des *néphrites diapédétiques*, le volume des reins est plus ou moins augmenté. Cette hypertrophie s'explique par le *farcissement diapédétique* de la trame conjonctive, ainsi que de la *congestion active* et l'*œdème* des reins.

La consistance de ces organes paraît ferme, élastique, mais, en réalité, ils sont encore friables. Il n'y a donc là qu'une apparence.

La surface des reins est à peu près régulière. Sur une coloration générale jaune rougeâtre, se détachent des taches ou petits îlots grisâtres ou gris jaunâtres, correspondant à des infiltrations leucocytaires, diapédétiques qui constituent le caractère macroscopique dominateur des *néphrites diapédétiques*. La décortication du rein est facile.

En coupe longitudinale du rein, la couche médullaire est rouge (congestion active). La couche corticale apparaît criblée de petits îlots ou taches blanchâtres, grisâtres ou gris jaunâtres, saillants, arrondis ou ovalaires, isolés ou confluent, en sorte de macules,

Ces petits îlots peuvent correspondre à des abcès minuscules ou à des foyers diapédétiques ordinaires.

Dans certains cas, la plupart des îlots diapédétiques sont confluents, si bien que des infiltrations leucocytaires paraissent presque diffuses, tandis que, dans d'autres cas, ces îlots sont mieux individualisés, parce que moins nombreux, moins serrés, si bien que la disposition est plus nettement *ponctuée*. Il ne s'agit pas, contrairement aux idées du Professeur FOLKE HENSCHEN, de deux formes particulières de *néphrites diapédétiques*, mais d'une question purement quantitative.

Il ne saurait être question d'une *pyélonéphrite aiguë suppurée*, car, dans celle-ci, les lésions diapédétiques en foyer sont disposées radiairement dans toute la hauteur de la couche médullaire et de la couche corticale (*néphrite ascendante* ou *rayonnante*).

Dans les formes subaiguës et chroniques, l'hypertrophie peut être encore nette ou douteuse, suivant le temps qui s'est écoulé depuis le début de l'affection.

La capsule fibreuse du rein peut être légèrement épaissie, blanchâtre, et la décortication est encore facile, ou bien elle entraîne des arrachements superficiels de parenchyme, dans les cas les plus anciens. La consistance des organes est augmentée plus ou moins, suivant l'âge de l'évolution fibroplastique intérieure.

La surface des reins est légèrement irrégulière, parfois granuleuse. La couche corticale présente une coloration jaune rosé, le plus souvent, gris jaunâtre ou jaune brunâtre, sur laquelle tranchent, dans les formes subaiguës, des petits îlots diapédétiques gri-

sâtres, gris jaunâtres, analogues à ceux qui caractérisent la forme aiguë.

Sur une surface de section, la couche médullaire est rougeâtre, congestionnée. Au niveau de la couche corticale, on trouve, criblant le tissu, de petits îlots, des taches ou même des stries grisâtres, correspondant aux infiltrations diapédétiques.

Dans les formes les plus anciennes, les formations diapédétiques sont moins visibles, plus fondues avec le parenchyme.

Histologie pathologique

a) *Formes aiguës*

Dans les préparations histologiques du rein atteint de *néphrite diapédétique aiguë*, colorées à l'hémateïne-éosine, et examinées à un faible grossissement, on constate l'écartement anormal des tubes urinifères par suite de l'œdème et d'une infiltration leucocytaire accusée. L'infiltration diapédétique est diffuse, avec foyers plus denses et parfaitement distincts, dessinant des îlots arrondis, ovalaires ou irréguliers, en forme de petits abcès. Les épithéliums des tubes urinifères sont aussi le siège de phénomènes de diapédèse, car on en voit qui sont envahis par des leucocytes, qui peuvent être accumulés également dans la lumière de ces tubes.

Ces petits nodules diapédétiques sont disposés sans ordre, englobent soit des corpuscules de Malpighi, soit

des tubes urinifères en voie de nécrose et de résorption ou disparus. Ces petits nodules peuvent être confluents en série linéaire et figurer des formations diapédétiques moniliformes dans la couche médullaire. Ces productions paraissent formées par des leucocytes ou cellules rondes très nombreuses, serrées, à centre plus clair, parce que les cellules y sont moins tassées.

A un fort grossissement, les îlots diapédétiques précédents sont constitués, en majeure partie, par des leucocytes mononucléaires et surtout des petits mononucléaires (lymphocytes). Parfois, on trouve aussi de rares leucocytes polynucléaires.

Ces îlots diapédétiques, suivant leurs dimensions, peuvent englober des groupes plus ou moins importants de tubes, avec ou sans corpuscule de Malpighi. Au sein des formations diapédétiques étendues, on trouve des corpuscules qui paraissent normaux, à part la congestion, des tubes urinifères normaux ou atrophiés ou en voie de disparition. Il est difficile d'affirmer si les lésions ont toujours pour centre exclusif des glomérules ou des tubes, suivant l'affirmation de divers auteurs allemands.

Certains corpuscules de Malpighi sont envahis par la diapédèse, sont bourrés de leucocytes. Dans d'autres, la capsule de Bowmann seule est infiltrée de leucocytes (*périglomérulite*). L'épithélium des tubes urinifères est normal ou atteint de dégénérescence granulo-graisseuse, suivant les points. Certains tubes sont atrophiés et nécrosés au sein des formations diapédétiques.

Traces d'albumine, pas de cylindres urinaires.

b) *Formes subaiguës*

Dans les formes subaiguës, les infiltrations leucocytaires sont orientées vers une évolution fibroplastique. Les leucocytes mononucléaires qui les constituent sont devenus anguleux, polyédriques, courtement fusiformes, sans fibres conjonctives interposées ou avec interposition de fibres conjonctives néoformées, peu nombreuses dans certains points. Il s'agit, en somme, d'une sclérose jeune, molle, riche en cellules. En certains points des coupes histologiques, la sclérose est plus avancée, avec cellules fusiformes allongées et nombreuses. On voit aussi des îlots diapédétiques récents, rappelant ceux des formes aiguës.

Le tissu jeune, en évolution fibro-plastique au début ou peu avancée, occupe une grande étendue du parenchyme rénal. Les tubes urinifères sont distants les uns des autres, raréfiés même ou disparus par places, dans certains territoires du rein.

Au sein des nappes leucocytaires en évolution fibroplastique, on aperçoit des corpuscules atrophies, dont les glomérules sont criblés de cellules jeunes, sont en voie de sclérose, et dont la capsule de Bowman est également plus ou moins épaissie et sclérosée.

La lumière des tubes urinifères renferme de l'*albumine* précipitée à l'état de poussière, teinte en rose par l'éosine. On trouve de très rares *cylindres hyalins*.

c) **Formes chroniques**

Histologiquement, les formes chroniques se traduisent par une sclérose plus nette, plus avancée de la trame du rein. Le tissu de sclérose est adulte, fibreux. Mais on trouve aussi par places des territoires de sclérose jeune.

Les tubes urinifères sont normaux ou plus ou moins atrophiés. En certains points, ils ont disparu ou sont en voie de disparition. La lumière des tubes urinifères renferme de l'albumine précipitée à l'état granuleux. On trouve dans certains tubes des cylindres hyalins ou colloïdes. Les corpuscules de Malpighi sont les uns normaux ou hypertrophiés. Certains glomérules sont en voie de sclérose, riche en cellules ou nettement sclérosés. La capsule de Bowmann est épaissie, sclérosée et la lumière des corpuscules a plus ou moins disparu par suite de la rétraction et du tassement périphérique.

Les *néphrites diapédétiques*, quelles que soient leurs formes, sont presque toujours secondaires à des *maladies infectieuses aiguës* (*broncho-pneumonie aiguë, gastrite aiguë, gastro-entérite aiguë, poliomyélite antérieure*) qui, si souvent, atteignent les jeunes chiens.

Pour les formes subaiguës et chroniques, il est toujours possible, par la recherche des antécédents pathologiques, de remonter à la maladie causale.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Les néphrites diapédétiques, en tant qu'affection primitive du rein, n'existent pas. Elles représentent toujours des localisations rénales secondaires de processus infectieux viscéraux ou de maladies générales.

Envisager l'étiologie de ces néphrites, c'est rechercher les circonstances dans lesquelles les microbes parviennent au rein. Il semble que les néphrites diapédétiques aiguës soient fonction d'une *bactériémie* et d'*embolies microbiennes*.

Quelles sont les circonstances qui favorisent l'éclosion de ces néphrites chez les malades qui les présentent? Il est difficile de le dire.

Nous insistons sur ce fait que les *néphrites diapédétiques aiguës* se développent, le plus souvent, chez des sujets atteints d'affections microbiennes de l'appareil respiratoire, du tube digestif, ou du système nerveux.

Des *néphrites diapédétiques aiguës* ont été quelquefois rencontrées chez des chiennes atteintes de

métrite suppurée. Ce groupe des *néphrites diapédétiques* a une importance tout à fait relative, vu la rareté de ces cas.

Le PROFESSEUR FOLKE HENSCHEN établit une relation étiologique entre les deux affections. Nous ne partageons pas sans réserves cette manière de voir, car la métrite et la broncho-pneumonie peuvent co-exister, dans certains cas, si bien qu'il est difficile d'accuser l'un ou l'autre des deux processus.

Les *néphrites diapédétiques subaiguës* ou *chroniques* ont la même étiologie que les *néphrites diapédétiques aiguës*, mais elles sont plus anciennes, tout simplement.

La pathogénie des *néphrites diapédétiques* n'est pas absolument élucidée. Le rôle respectif des microbes et de leurs toxines n'est pas encore fixé. Il semble cependant rationnel d'admettre, étant donné les lésions histologiques fondamentales (*hyperdiapédèse diffuse et en foyers*), qu'il s'agit de véritables colonisations microbiennes dans le rein, et non pas de lésions toxinaires pures.

Quels sont les microbes, agents de ces *néphrites*? Ce sont ceux, mal connus, des affections causales. Nous avons dit *ceux*, car suivant l'opinion de notre MAÎTRE, LE PROFESSEUR V. BALL, que nous partageons, il ne saurait s'agir d'un microbe spécifique. Les affections dites *du jeune âge* chez le chien, reconnaissent des microbes divers et elles sont contagieuses comme celles analogues qu'on observe chez l'enfant. On voit, d'autre part, chez les jeunes chiens atteints d'une affection viscérale aiguë, survenir d'autres processus

infectieux dans d'autres organes. Ces nouvelles affections surajoutées ne sont pas forcément des localisations secondaires de la première maladie, mais peuvent être le résultat d'infections surajoutées, différentes par leur cause, se développant et évoluant sur l'organisme à la faveur des premières affections.

ÉVOLUTION

Les *néphrites diapédétiques aiguës* associées aux broncho-pneumonies aiguës, peuvent être mortelles par elles-mêmes ou contribuer au dénouement fatal par action cumulative.

Dans la plupart des cas, les *néphrites diapédétiques aiguës* survivent à la maladie causale et passent à l'état subaigu et même chronique. L'anatomie pathologique générale montre que, très volontiers, en effet, les infiltrations diapédétiques soutenues et intenses amorcent naturellement des évolutions fibroplastiques et la sclérose, dans les cas de survie. Insensiblement le *mal de Bright* se constitue (PROFESSEUR V. BALL).

Certains cas de *néphrites diapédétiques* peuvent-ils guérir ? Il n'est guère possible, dans l'état actuel de la question, de se prononcer à ce sujet, mais la guérison réelle nous paraît bien douteuse.

Nous ferons remarquer aussi, concernant la durée des *néphrites diapédétiques subaiguës* ou *chroniques*,

que le stade scléreux, adulte du mal de Bright, est assez rarement atteint, car la mort par urémie met un terme à l'évolution des lésions inflammatoires du rein.

D'une manière générale, on peut dire que la durée des *néphrites diapédétiques* est relativement courte, ainsi que l'établissent nos observations personnelles, en particulier. Cette durée peut être estimée à des mois, le plus souvent, parfois à un an, rarement davantage.

Ces faits font ressortir l'avenir sombre des malades atteints dans le jeune âge d'une maladie infectieuse aiguë avec complication de *néphrite diapédétique*.

Dans les formes *subaiguës* et *chroniques*, la mort survient à l'occasion d'*accidents urémiques* sur lesquels nous insisterons dans le chapitre des « SIGNES CLINIQUES », ou du fait de complications viscérales associées, et, notamment d'affections *cardio-vasculaires*, sans doute contemporaines de la néphrite.

En somme, l'évolution des *néphrites diapédétiques aiguës* peut être très rapide, ou bien, on observe le passage à l'état subaigu ou chronique avec une durée assez limitée, en principe.

SIGNES CLINIQUES

Nous rappellerons qu'il convient de distinguer, chez le chien, des *néphrites diapédétiques aiguës, subaiguës et chroniques*. Aussi, au point de vue clinique, nous étudierons séparément chacune de ces formes.

a) *Formes aiguës*

Les *néphrites diapédétiques aiguës* peuvent se rencontrer au cours ou au décours des maladies infectieuses aiguës et spécialement dans les diverses affections du jeune âge désignées sous le terme générique de *maladie du jeune âge*, mais passent inaperçues ordinairement, en clinique. Elles constituent des trouvailles d'autopsie.

Ces néphrites représentent des localisations microbiennes rénales secondaires survenant au cours des *maladies infectieuses aiguës* précédentes.

Les *accidents urémiques* (urémie gastrique, urémie gastro-intestinale, urémie respiratoire, urémie ner-

veuse), auxquels elles donnent parfois lieu, sont confondus cliniquement avec les maladies causales; leur symptomatologie se fond dans celle de la maladie principale, et, au lieu de les distinguer sous leur véritable jour, on les prend pour des formes de la *maladie du jeune âge*, alors qu'il n'en est rien.

La recherche systématique de l'*albuminurie* et le *cyto-examen* de l'urine permettent de dépister les *néphrovenny, ta5lscmfhyucmf hypaou paou paou aoppp phrites diapédétiques aiguës*.

Il est bien évident que le simple *examen clinique* de l'urine ne suffit pas pour faire ce diagnostic. Cet examen chimique, dans les cas positifs, permettra seulement de songer à une *néphrite aiguë*, sans spécifier sa forme. Le *cyto-examen* de l'urine permettra le diagnostic de la forme anatomique de la *néphrite aiguë* appelée *néphrite diapédétique*. Le *cyto-examen* permet aussi d'éliminer la *néphrite diapédétique aiguë* parmi les *néphrites aiguës*.

Aussi nous conseillons de pratiquer l'*examen urologique* systématiquement, chez tous les jeunes sujets atteints d'*affections aiguës* de l'appareil respiratoire, du tube digestif, du système nerveux central, affections si fréquentes dans le jeune âge, chez le chien.

Lorsque le diagnostic de *néphrite aiguë diapédétique* aura été établi par le laboratoire, il convient de surveiller de près, au point de vue *urine*, les sujets même guéris de l'affection causale. Tous les 15 ou 30 jours, l'*examen urologique* sera indiqué, car il permettra de se rendre compte des progrès ou de la régression du processus rénal.

Les *néphrites diapédétiques aiguës*, comme du reste les *formes subaiguës* de celles-ci, peuvent être diagnostiquées par l'examen urologique et spécialement par le *cyto-examen* de l'urine. En effet, les formes aiguës et subaiguës des *néphrites diapédétiques* se traduisent cliniquement par de l'*albuminurie* et de la *leucocyturie*.

L'anatomie pathologique montre que les *néphrites diapédétiques aiguës* peuvent être associées à des *maladies infectieuses locales*, surtout des broncho-pneumonies aiguës. Dans ces cas, les deux ordres de lésions broncho-pulmonaires et rénales coexistent à l'autopsie.

Cliniquement, les symptômes broncho-pulmonaires l'emportent en général sur les signes rénaux qui demeurent masqués et demandent à être recherchés avec soin. L'examen chimique et histologique de l'urine doit être pratiqué systématiquement chez des malades atteints de broncho-pneumonie aiguë. On peut découvrir ainsi une *néphrite diapédétique aiguë*, qui, autrement, peut parfaitement rester latente, n'entraîner, pour le moment, aucun signe manifeste d'insuffisance rénale, mais qui attirera plus tard l'attention, alors que le sujet est guéri depuis longtemps de l'affection pulmonaire.

Dans certains de ces cas aigus, des *accidents urémiques* mortels pourront exceptionnellement survenir au décours de la broncho-pneumonie.

b) *Formes subaiguës*

Les *néphrites diapédétiques subaiguës* ne possèdent pas de tableau symptomatique propre. Ce tableau se confond avec celui des *néphrites subaiguës* en général. Cependant, comme dans les formes aiguës, dans les *néphrites diapédétiques subaiguës*, l'*examen urologique* fournit des signes particuliers permettant le diagnostic de *néphrite diapédétique*. Les antécédents pathologiques du malade, leur date, permettront de dire qu'il s'agit d'une forme subaiguë.

Comme les formes aiguës, les *néphrites diapédétiques subaiguës* se traduisent cliniquement par de l'*albuminurie* et par la présence de *leucocytes* (*mononucléaires* et *lymphocytes* surtout) et de globules rouges que révèle le *cyto-examen* de l'urine.

D'après nos interrogatoires méthodiques et minutieux, concernant la série des malades que nous avons pu étudier anatomiquement et avec le *contrôle histologique* systématique, nous sommes arrivé à cette conception que les *néphrites diapédétiques aiguës* ou passant à l'état chronique (*formes subaiguës*), peuvent, en dehors d'une *albuminurie* et d'un *cyto-diagnostic* qui ne sont pas recherchés en général, rester insoupçonnées, latentes pour ainsi dire, pendant un temps variable suivant les cas, temps qui peut être relativement court (quelques mois). Puis, soudainement, des accidents urémiques surviennent pour la première fois ou à diverses reprises, attirant l'attention du propriétaire qui consulte alors un vétérinaire.

Les *néphrites diapédétiques aiguës*, ainsi que le montre l'anatomie pathologique, passent fréquemment à l'état subaigu et même chronique.

Pendant ce passage, des *accidents urémiques* s'observent et constituent les signes d'alarme d'une néphrite diapédétique aiguë antérieure et plus ou moins ancienne. L'interrogatoire permet toujours de relever dans les antécédents pathologiques des malades, l'existence d'une maladie infectieuse du poumon (broncho-pneumonie) du tube digestif (gastrite, entérite, gastro-entérite), du système nerveux (poliomyélite antérieure avec paralysies). Chez la chienne, dans certaines autopsies, la néphrite diapédétique est quelquefois associée à une *métrite suppurée*. Le PROFESSEUR FOLKE HEUSCHEN établit une relation étiologique entre les deux affections. Nous ne partageons pas, sans réserves, cette manière de voir, car, chez les chiennes en question, l'interrogatoire permet de découvrir l'existence d'une maladie infectieuse antérieure à la métrite. Sans nier la possibilité de *néphrites diapédétiques aiguës*, suppurées, ponctuées, emboliques, dans les cas de métrite suppurée, nous ne croyons pas que la part de cette affection dans les néphrites diapédétiques puisse être considérée comme importante, étant donné la rareté de l'association anatomique.

Si, le plus souvent, les *néphrites diapédétiques aiguës* passent inaperçues, les *formes subaiguës* de ces affections sont susceptibles d'être soupçonnées et même diagnostiquées.

Les signes cliniques, qui dans ces formes attirent

l'attention, sont ceux d'une crise d'*insuffisance rénale*. Nous insisterons particulièrement sur le début clinique apparent de ces affections : par des accidents d'*urémie gastrique simple*, isolée, ou, le plus souvent, d'*urémie gastrique réunie* à l'*urémie intestinale* ou à l'*urémie buccale*, dite *urémie digestive totale*, se traduisant par des vomissements, de la diarrhée et de la stomatite.

Ces crises urémiques peuvent être légères, se répéter à des intervalles variables, à l'occasion d'un *refroidissement* ou d'un *écart de régime*, et cesser à la suite d'une décharge azotémique accompagnant le rétablissement de la perméabilité du rein, ou bien plus sérieuses, persister plusieurs jours et entraîner la mort dans une grande crise d'*urémie convulsive et comateuse*.

Ces accidents urémiques permettent alors, avec l'aide du laboratoire, le diagnostic de *néphrite diapédétique*.

Pendant ces périodes troublées, on observe des modifications de l'appétit allant jusqu'à l'*anorexie*, accompagnées de nausées et de dépression avec somnolence.

Au cours des crises d'*urémie réunie*, gastrique et intestinale, on observe des vomissements et de la diarrhée. Les vomissements sont alimentaires, puis bilieux, intermittents.

A une courte période de constipation, succède une diarrhée persistante. Les matières sont fétides, parfois légèrement sanguinolentes. On peut observer du *mœlena*. En présence de ces signes, le diagnostic d'en-

térite ou de gastro-entérite peut venir à l'esprit, et il convient de ne pas le porter dans l'intérêt du malade, en raison du traitement et des contre-indications médicamenteuses appelés par les accidents urémiques. Cette erreur de diagnostic peut être, en effet, fatale au malade par suite d'une thérapeutique absolument néfaste. *L'examen de l'urine* est alors formellement indiqué pour dépister la *néphrite diapédétique*, comme du reste toute néphrite s'extériorisant par des accidents d'urémie gastro-intestinale.

Notre Maître, le Professeur BALL, avait déjà insisté sur la fréquence des accidents et leur importance au point de vue du diagnostic des néphrites cysto-adenomateuses du chien. Pour le diagnostic des *néphrites diapédétiques*, la valeur de ces accidents est la même.

Pendant les phases troublées de ces néphrites, les malades ont le bout du nez sec, comme fendillé. La langue est sèche également, saburrale, malgré la satisfaction de la soif manifeste qui existe. Cette sécheresse de la langue est du reste signalée chez l'homme, dans les néphrites aiguës, et MERKLEN a insisté sur la valeur de ce signe. On peut observer de la stomatite (*urémie buccale*). L'haleine est acide, désagréable.

Le ventre est levretté; la région lombaire est légèrement douloureuse à la palpation. Les malades font des efforts expulsifs suivis de maigres résultats. On peut observer une légère élévation thermique. Enfin, dans quelques cas, les muqueuses apparentes sont congestionnées.

Les troubles gastro-intestinaux durent plusieurs

jours. Au point de vue urinaire, on observe de l'*oligurie* avec *albuminurie* plus ou moins importante. Le *cyto-examen* de l'urine fournit des renseignements précieux dans les formes aiguës ou subaiguës et c'est ici le triomphe du laboratoire, car ses données permettent le diagnostic de *Néphrite diapédétique*.

On observe aussi des signes de dyspnée *sine materia* relevant de l'*urémie respiratoire*, et, par conséquent sans lésions pulmonaires à l'examen physique.

L'*urémie convulsive et comateuse* arrive fréquemment et détermine la mort. On constate des crises convulsives répétées ou intermittentes, épileptiformes, suivies d'un état comateux terminal. Le malade est agité, crie et cherche à mordre dès qu'on le touche. Il peut présenter des mâchonnements, des manifestations rabiformes, avec hurlements ou gémissements, myosis, sialorrhée.

La mort arrive au cours d'une crise convulsive ou pendant une période de coma consécutive.

c) *Formes chroniques*

Les *formes chroniques* des néphrites diapédétiques se confondent avec les autres formes anatomiques du *mal de Bright*. Elles se traduisent cliniquement par de l'*albuminurie*, de la *cylindrurie*, mais le *cyto-examen* ne fournit aucun élément permettant de diagnostiquer la forme anatomique en question. Nous ne donnerons pas de description du *mal de Bright*, affection bien connue. Nous nous bornerons à dire que, sou-

vent, les *néphrites diapédétiques chroniques* ne nous paraissent pas compatibles avec une très longue survie et que, assez précocement, des accidents urémiques, survenant pour la première fois ou se répétant, mettent un terme à la maladie.

DIAGNOSTIC

Ainsi que nous l'avons dit, les *néphrites diapédétiques* ne présentent pas une symptomatologie propre, pathognomonique, mais leur diagnostic est cependant possible pour les formes aiguës et subaiguës, si l'on procède comme nous allons l'indiquer.

Il faut d'abord prendre en considération *l'âge* des malades. Les *néphrites diapédétiques* s'observent, en principe, à tout âge, mais surtout chez les jeunes. Ainsi que nous avons pu le constater, dans les premiers mois de la vie, les chiens peuvent en être atteints, au cours des diverses affections dites du jeune âge et qu'on désigne sous le terme de *maladie du jeune âge*.

Aussi, conseillons-nous, en présence d'une de ces *affections aiguës*, d'examiner systématiquement l'urine des malades, au double point de vue chimique et histologique. Ainsi pourra être révélée une *néphrite aiguë diapédétique* qui pourrait demeurer cachée. Cet examen devra être fait, non seulement au moment

du premier examen clinique, mais aussi à la fin de la maladie; au moment de la guérison. Cette manière de faire permettra de porter, en quelque sorte, un diagnostic précoce, sans attendre des accidents urémiques révélateurs.

Pour les *néphrites diapédétiques aiguës* qui ont passé à l'état subaigu, amorçant un mal de Bright, et, par conséquent, qui datent d'un certain temps (des mois), la recherche des *antécédents pathologiques* des malades a la plus grande importance. En présence des signes d'insuffisance rénale (notamment crise d'urémie gastro-intestinale), quel que soit l'âge des malades, et, nous pourrions dire que le plus souvent ceux-ci sont encore jeunes (lorsqu'il s'agit des *néphrites diapédétiques*), l'interrogatoire permettra toujours de relever dans les antécédents personnels une maladie infectieuse aiguë, guérie, qui est l'origine de ces *néphrites*.

Les signes gastro-intestinaux de l'insuffisance rénale : nausées, vomissements, diarrhée avec ou sans *dyspnée urémique* attirent l'attention des propriétaires.

En présence de ces signes, il convient de ne pas précipiter le diagnostic dans le sens de *gastrite* ou de *gastro-entérite aiguë*, ainsi que souvent on est enclin à le faire, mais de se demander, *en premier lieu*, étant donné la fréquence des *néphrites* chez le chien, et quel que soit l'âge de celui-ci, s'il ne s'agit d'accidents d'urémie gastro-intestinale.

Naturellement le laboratoire vient en aide au clinicien et lui permet de porter le diagnostic exact.

Nous répéterons, qu'en fouillant les antécédents pathologiques des malades, on mettra à jour une maladie infectieuse aiguë, guérie, et remontant à plusieurs mois, le plus souvent.

Nous croyons utile de rappeler ici la technique générale de l'examen urologique et, en particulier, celle du *cyto-examen* de l'urine. Ce cyto-examen permet le *cyto-diagnostic*.

1. — Recherche de l'albumine

Nous n'aurons en vue que l'analyse qualitative qui suffit du reste. Pour la déceler, on opère sur une *urine filtrée et parfaitement limpide*. On recherche, au préalable, si cette urine, dans laquelle on a dissous un peu de chlorure de sodium (1 pour 100), précipite ou non par acide acétique (mucines, nucléoalbumines) ajouté jusqu'à acidulation légère, puis on place cette urine, filtrée s'il y a eu formation d'un précipité par l'acide acétique, dans un tube à essai que l'on remplit aux deux tiers et l'on chauffe la partie supérieure du liquide à l'ébullition.

La formation d'un coagulum, l'apparition d'un louche rendu très net, par la comparaison des deux portions de l'urine : la partie chauffée et la partie non chauffée, sont l'indice de la présence d'une protéine coagulable.

Pour être sûr que cette protéine est bien l'albumine, il faut encore ajouter, après coagulation, quelques gouttes d'acide acétique. Si le précipité persiste, on a

à faire à de l'*albumine vraie*, sinon, il s'agit d'une autre protéine (*albumine acéto-soluble*).

En opérant ainsi, on place l'albumine dans de bonnes conditions de milieu (présence de matières salines en quantité suffisante) pour bien coaguler. On évite, d'autre part, la précipitation des phosphates et des carbonates de calcium qui existent à l'état dissous dans l'urine des carnivores.

Les recherches que nous avons entreprises dans ce sens, et bien que nous n'ayons procédé à aucun dosage de l'albumine, nous permettent de conclure que dans les *néphrites diapédétiques aiguës* ou *subaiguës*, l'*albuminurie* est, en général, peu intense, mais cependant nette.

2. — Cyto-examen de l'urine et cyto-diagnostic

Centrifuger une certaine quantité d'urine (tube de centrifugation). Aspirer la partie liquide située au-dessus du culot de centrifugation, qui occupe le fond du tube. Déposer sur une lame de verre une petite quantité de ce culot et l'étaler. Fixer par la chaleur, en passant trois fois la lame dans la flamme d'un bec de gaz ou d'une lampe à alcool.

Laisser refroidir la lame. Colorer par une solution d'*hématéine* (15 à 20 minutes). Placer la préparation ainsi colorée dans un récipient plein d'eau *ordinaire* et l'y laisser, en agitant doucement de temps en temps la préparation dans l'eau. Cette préparation devient

bleue au bout de 10 minutes. A ce moment, égoutter la préparation, essuyer la lame autour de la préparation. Puis colorer pendant 1 ou 2 minutes avec une solution d'*éosine*, à 1 pour 100, dans l'eau distillée. Passer rapidement à l'eau et laisser sécher la préparation. Pour aller plus vite, chauffer légèrement cette préparation. Examiner à l'objectif à immersion. Si l'on veut examiner avec un objectif ordinaire, il suffit de déposer sur la préparation sèche, une lamelle portant une goutte de *baume du Canada*.

REMARQUE. — Si l'on ne dispose pas d'appareil à centrifuger, il suffira de laisser déposer, dans un verre conique de laboratoire, une assez grande quantité d'urine pendant 1 ou 2 heures. Ensuite, aspirer la partie liquide et traiter le dépôt comme un culot de centrifugation.

Ce procédé est donc à la portée de tous.

Les cyto-examens pratiqués systématiquement par nous, montrent que, dans les *néphrites diapédétiques aiguës* ou *subaiguës*, l'urine renferme des globules rouges peu nombreux (*hématurie histologique*), de nombreux globules blancs. On rencontre surtout des leucocytes mononucléaires et des lymphocytes en particulier. Les leucocytes polynucléaires sont moins nombreux. Ces leucocytes sont isolés ou groupés en petites colonies (2, 4, 6, 8 et plus). Ce groupement est-il le résultat de la force centrifuge que nous avons employée ? On rencontre aussi de rares cylindres hyalins.

Lorsqu'il s'agit de *formes chroniques* des *néphrites diapédétiques*, le cyto-examen de l'urine ne four-

nit pas de renseignements utiles pour le diagnostic de cette variété de néphrites. Ce procédé de laboratoire permet alors seulement le diagnostic de *mal de Bright*, par la présence de *cylindres urinaires* qui s'ajoutent à l'albuminurie.

Ces *formes chroniques* des néphrites diapédétiques ne renferment pas tout le mal de Bright ; elles n'en constituent qu'une partie. D'autres formes de néphrites aiguës sont capables d'amorcer et d'établir un mal de Bright.

PRONOSTIC

Le pronostic des *néphrites diapédétiques* est toujours grave, quelles que soient les formes considérées. Le malade, qui en est atteint, se trouve à la merci d'une crise d'urémie mortelle.

Lorsqu'il s'agit de formes aiguës, chez des jeunes sujets, le passage à l'état subaigu et parfois chronique est la règle, si le malade survit à l'affection.

Dans les formes subaiguës, la terminaison fréquente est l'insuffisance rénale sous ses diverses formes cliniques. Les formes chroniques se confondent avec le mal de Bright, dont le pronostic est également grave.

La mort par insuffisance rénale, dans une crise d'urémie, peut survenir dans les formes aiguës. Souvent, celles-ci passent à l'état subaigu et le dénouement fatal est retardé de plusieurs mois (7 à 10 mois, le plus souvent). Il survient dans les circonstances cliniques que nous avons déjà exposées.

Quant aux formes chroniques, nous pensons

qu'elles ne peuvent, du moins en principe, être compatibles avec une très longue survie. La mort survient à l'occasion d'une première ou d'une dernière crise d'urémie. Très rarement, les sujets succombent à l'œdème aigu du poumon.

TRAITEMENT

Dans les formes aiguës associées à une maladie infectieuse aiguë, lorsque le diagnostic aura été fait, il conviendra d'instituer un traitement qui ne soit pas un danger pour le rein, c'est-à-dire proscrire toute médication toxique susceptible d'altérer le rein et d'aggraver la situation. Il faudra se contenter, dans ces cas, d'augmenter la diurèse par le lactose, la théobromine et le régime lacté. Surveiller l'urine dans la suite, pour établir le régime de la convalescence et mieux celui de l'avenir, qui, nécessairement, sera d'abord lacto-végétarien, mais qui pourra l'être définitivement.

Dans les formes subaiguës qui se manifestent par une crise d'urémie ou plusieurs crises successives, au moment de ces accidents, comme dans toutes les néphrites, le traitement comporte deux indications primordiales : 1° désintoxiquer le malade et rétablir la perméabilité rénale ; 2° ne pas lui fournir d'aliments et de médicaments toxiques, dont l'action

viendrait s'ajouter à l'auto-intoxication qui existe du fait de l'insuffisance rénale.

A la première indication répond la recherche d'une dérivation intestinale par les purgatifs. Dans ce but, on emploie le sirop de nerprun, à la dose de 30 à 100 grammes, l'huile de ricin à la dose de 15 à 60 grammes, la manne grasse à la dose de 30 à 60 gr. pour les gros chiens et de 20 à 30 gr. pour les petits; dans la même intention, on fait une injection quotidienne hypodermique de 1 milligramme à 1 centigramme de nitrate de pilocarpine. On peut même utiliser les purgatifs salins répétés.

On calme les douleurs rénales à l'aide d'applications, sur la région lombaire, de compresses humides et chaudes, fréquemment renouvelées. Dans les cas graves d'urémie, la saignée à la saphène externe (40 à 350 centimètres cubes) sera indiquée. Cette opération permettra de soustraire une dose importante de poisons à l'organisme.

On peut agir sur le rein, en administrant au malade 2 à 5 grammes par jour de théobromine, mais en plusieurs fois dans la journée, suspendre le traitement après 5 à 6 jours, puis reprendre ; ou bien 5 à 10 grammes de lactose.

En cas de fléchissement cardiaque, on peut utiliser des médicaments cardio-rénaux, en particulier la digitale : 5 à 100 gouttes par jour, ou 2 à 4 cuillerées à café de sirop de digitale. La faiblesse du cœur est combattue par des injections sous-cutanées d'huile camphrée (2 à 4 centimètres cubes), de caféine à la dose de 1 gramme dissous dans 40 centimètres cubes

d'eau distillée ; on peut pratiquer 3 à 4 injections de 1 à 5 centimètres cubes dans la journée. On administre aussi des infusions de thé ou de café légèrement alcoolisées.

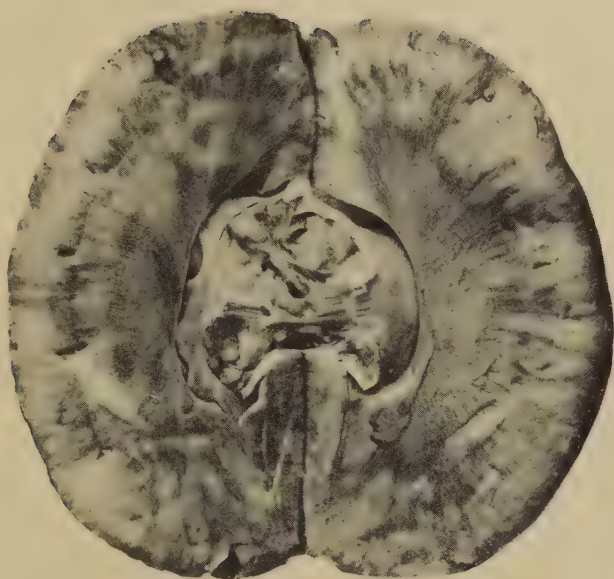
Après la crise d'urémie, le malade doit être soumis à un régime sévère, d'abord lacté, puis lacto-végétarien (soupes maigres, purée de légumes, légumes verts).

Associée aux purgations salines répétées ou non pendant plusieurs jours, la diète hydrique constitue une cure de désintoxication et d'élimination.

En même temps, on observera toutes les règles d'une bonne hygiène, et, *surtout*, on évitera les moindres changements de température, les moindres refroidissements et enfin les écarts de régime, car ils pourraient déterminer une nouvelle crise d'urémie.

A la seconde indication répond la *suppression complète du régime carné* et l'abstention de tout médicament calmant et toxique et, en particulier, des *préparations opiacées*. Ces dernières agissent défavorablement sur les sécrétions en général et sur la sécrétion urinaire en particulier, si bien qu'elles constituent un danger qu'il faut éviter au malade, car elles peuvent *fermer le rein*.

Quant aux formes chroniques, leur traitement est surtout une question de régime, en dehors des crises d'urémie qui seront traitées comme nous venons de l'indiquer. Ce régime est celui de tout *mal de Bright* : régime lacté ou lacto-végétarien, suivant les cas, et en particulier suivant la dose d'albumine au litre.



Chien, 13 mois, **Néphrite diapédétique subaiguë**

On voit dans la couche corticale de petits ilots ou taches blanchâtres qui représentent des foyers ou infiltrations diapédétiques. Dans la portion externe de la couche médullaire, il existe aussi des lésions diapédétiques analogues.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

OBSERVATION I

Chien berger allemand, âgé de 13 mois.

Gastro-entérite aiguë dite du jeune âge, à 6 mois. Périodiquement, accès de vomissements passagers, symptomatiques de l'urémie gastrique simple. Depuis une quinzaine de jours, amaigrissement progressif. Crise d'urémie comateuse la veille de la mort. Urémie convulsive terminale ayant duré 4 heures.

AUTOPSIE. — Congestion active et œdème du poumon.

Hypertrophie du cœur gauche et dilatation du cœur droit. Endocardite chronique en nappe auriculaire gauche Aortite chronique (l'endartère présente l'apparence de la muqueuse de la gouttière œsophagienne des bovidés). Pulmonarite chronique en placards. Hépatite insulaire nécrosante aiguë. *Néphrite diapédétique subaiguë.*

Les reins paraissent augmentés de volume, de consistance ferme. La capsule des reins est légèrement épaissie, opaline et la décortication est assez facile. La surface du rein est décolorée par places; dans son ensemble, elle a une teinte jaune rosée; elle est légèrement irrégulière. Les vaisseaux sanguins sont congestionnés en général et dessinent un piqueté rouge vif.

En coupe longitudinale, la couche médullaire est rouge violacée (congestion passive). La couche corticale apparaît

gris jaunâtre presque uniformément. En réalité, il existe des taches grisâtres plus ou moins confluentes et même des petits îlots diapédétiques distincts et caractéristiques. Un certain nombre de petits îlots diapédétiques grisâtres, blanchâtres existent aussi au niveau de la portion externe de la couche médullaire. Ce sont là, des lésions évidentes de **néphrite diapédétique**.

Dans les coupes histologiques des reins, on constate l'écartement des tubes urinifères par suite de l'œdème et d'une infiltration leucocytaire diapédétique (mononucléaires) orientée vers l'évolution fibro-plastique. L'infiltration diapédétique est diffuse, mais avec petits foyers de concentration formant des îlots arrondis, ovalaires ou irréguliers.

Au fort grossissement, les éléments de ces infiltrations leucocytaires sont arrondis, anguleux, polyédriques ou fusiformes, témoignant par ces caractères leur évolution amorcée dans le sens fibro-plastique. Dans certains îlots, l'évolution fibro-plastique est plus avancée, car on y remarque, entre les cellules jeunes, la présence de fibres conjonctives néoformées. Il s'agit d'une sclérose jeune.

On trouve aussi, par places, des îlots diapédétiques récents. Les tubes urinifères sont distants les uns des autres, ou même raréfiés en certains points. La lumière de ces tubes renferme de l'albumine précipitée par le fixateur à l'état de poussière. On peut trouver de rares cylindres hyalins.

Les corpuscules de Malpighi compris dans les foyers diapédétiques sont plus ou moins atrophies, normaux ou en voie de sclérose.

L'examen urologique révèle la présence nette de l'albumine dans l'urine. Le *cyto-examen* de celle-ci montre quelques *cylindres hyalins*, des cellules épithéliales, des *leucocytes mononucléaires* et surtout des *lymphocytes*, relativement nombreux, des *leucocytes polynucléaires* assez rares.



Chien, 13 mois - **Néphrite diabétique subaiguë**

(fort grossissement)

1, corpuscule de Malpighi ; 2, 2, 2, tubes contournés normaux sectionnés obliquement ou transversalement ; 3, un tube urinaire en voie de disparition ; 4, foyer d'infiltration leucocytaire diapédétique ; 5, trame conjonctive du rein infiltrée de leucocytes mononucléaires diapédésés moins nombreux que dans le territoire 4.

OBSERVATION II

Chien âgé de 10 mois. Broncho-pneumonie aiguë dite du jeune âge à 3 mois, dont il a guéri. Dans les derniers temps, accès périodiques de vomissements et amaigrissement progressif. Mort dans une crise d'urémie comateuse et convulsive.

AUTOPSIE. — Œdème et congestion passive du poumon avec un grand nombre d'infarcti. Dilatation du cœur droit. Endopulmonarite chronique en îlots. Aortite chronique en plaques. Endocardite chronique en placards.

Néphrite diapédétique subaiguë.

Les reins paraissent légèrement hypertrophiés et leur consistance est ferme. La capsule fibreuse du rein est légèrement épaissie, blanchâtre; et la décortication est assez facile, mais elle entraîne par endroits des arrachements superficiels du parenchyme rénal. La coloration générale de l'organe est jaune brun avec marbres rosées. La surface du rein est un peu irrégulière. Sur le fond jaune brun du parenchyme tranchent de petites taches ou îlots grisâtres, en saillie légère, de la dimension d'un grain de millet le plus souvent.

Sur la coupe longitudinale, la zone médullaire est congestionnée, de coloration gris jaunâtre, d'une façon à peu près uniforme, avec, cependant, des taches blanchâtres, grisâtres ou gris jaunâtres, arrondies ou ovalaires correspondant à des petits foyers d'infiltration diapédétique. Sur la frontière des deux zones du rein, on trouve également de petits foyers diapédétiques grisâtres.

Dans les préparations histologiques, les tubes urinifères sont écartés par de l'œdème et par une infiltration diapédétique assez accusée.

On voit des îlots diapédétiques récents rappelant ceux des formes aiguës, constitués en majeure partie par des leucocytes mononucléaires. Ces nodules englobent des tubes urinifères en nombre variable et des corpuscules de Malpighi plus ou moins nombreux.

En général, les infiltrations leucocytaires sont orientées

vers une évolution fibro-plastique. Les cellules jeunes sont anguleuses, polyédriques, fusiformes, plus ou moins allongées avec ou sans interposition de fibres conjonctives néo-formées peu nombreuses. Ces particularités dénotent une sclérose jeune, molle, riche en cellules. Le tissu conjonctif jeune occupe une très grande place, si bien que les tubes urinifères sont distants les uns des autres. Certains sont même en voie de disparition.

On trouve également, au sein du tissu jeune en voie d'évolution fibro-plastique, des corpuscules de Malpighi atrophiés avec capsule de Bowmann légèrement épaissie. Ces glomérules apparaissent criblés de cellules jeunes, en voie de sclérose.

La lumière des tubes urinifères renferme de l'albumine colorée en rose par l'éosine. On trouve de rares cylindres hyalins.

L'examen chimique de l'urine contenue dans la vessie révèle l'existence d'une *albuminurie* assez accusée.

Le *cyto-examen* montre la présence de *leucocytes mononucléaires* et surtout de *lymphocytes*, quelques *polynucléaires*, des cellules épithéliales des voies urinaires, enfin quelques *cylindres hyalins*.

OBSERVATION III

Chien fox-terrier âgé de 2 ans.

Paraplégie et gastro-entérite à 15 mois. Pendant les semaines qui ont précédé la mort, accès de vomissements, diarrhée et amaigrissement.

AUTOPSIE. — Broncho-pneumonie aiguë pseudo-lobaire (Hépatisation rouge). Gastrite hémorragique. Petit phlegmon de la face antérieure du voile du palais avec bourbillon nécrotique central. Aortite chronique. *Néphrite diapédétique aiguë*.

Les reins sont assez volumineux. Cette hypertrophie s'explique bien par le farcissement diapédétique associé à la

congestion et à l'œdème des reins. Leur consistance est, semble-t-il, ferme et élastique, mais en réalité les reins restent friables. La décortication est toujours facile; la surface est, pour ainsi dire, régulière, sur laquelle font très légèrement saillie de petits îlots grisâtres ou gris jaunâtres.

Sur la coupe longitudinale, la couche médullaire est rouge (congestion active). La zone corticale est émaillée de petites taches grisâtres ou gris jaunâtres, isolées ou confluentes, toujours saillantes, arrondies, ovalaires ou irrégulières même, correspondant à des infiltrations leucocytaires. Ces mêmes îlots se retrouvent dans la frontière des deux zones corticale et médullaire.

Dans les coupes histologiques, les tubes urinaires sont distants les uns des autres, plus ou moins écartés par suite de l'œdème et d'une infiltration diapédétique. Malgré que cette infiltration diapédétique soit diffuse dans tout le rein, on constate cependant des foyers de concentration dessinant des taches ou des îlots arrondis ou ovalaires. Ils englobent soit des corpuscules de Malpighi, soit des tubes urinaires normaux ou en voie de nécrose. Certains tubes ont même disparu.

Au fort grossissement, ces îlots diapédétiques sont constitués en majeure partie par des leucocytes mononucléaires, surtout des petits mononucléaires. On y trouve quelques rares polynucléaires. Les corpuscules de Malpighi sont presque tous envahis totalement ou partiellement par les leucocytes; ceux-ci ont aussi atteint l'épithélium des tubes urinaires et même la lumière de ces tubes.

Il existe des traces d'albumine, mais pas de cylindres.

L'examen urologique décèle dans l'urine de l'albumine, mais en assez grande quantité.

Le cyto-examen de l'urine révèle la présence de globules rouges, de cellules épithéliales des voies urinaires, de très nombreux leucocytes mononucléaires, surtout des lymphocytes. On y rencontre quelques polynucléaires.

OBSERVATION IV

Chien berger allemand, âgé de 18 mois. Broncho-pneumonie aiguë à 13 mois. Dans les semaines qui précédèrent la mort, inappétence, même anorexie, vomissements périodiques, diarrhée, tendance au sommeil et quelques convulsions répétées et espacées. De jour en jour, amaigrissement progressif. Un traitement à la fois tonique et calmant ne donna pas d'amélioration, aussi l'animal fut sacrifié.

AUPOPSIE. — Hypertrophie concentrique du cœur gauche. Aortite et endocardite chronique. *Néphrite diapédétique sub-aiguë*.

Les reins sont légèrement hypertrophiés, leur consistance est ferme, élastique. La capsule du rein est épaissie, blanchâtre, s'arrachant assez facilement. Le parenchyme rénal est de couleur jaune rougeâtre, finement marbré de zones congestives rouge vif. Après la décortication, la surface du rein est un peu irrégulière et l'on voit des plaques gris jaunâtres, irrégulières, isolées ou confluentes.

Sur la coupe longitudinale, la couche médullaire est congestionnée. La couche corticale est plus large que normalement et criblée de petits îlots gris jaunâtres, arrondis ou ovalaires, d'une grosseur maxima d'une tête d'épingle ou plus petits. Ces îlots diapédétiques sont isolés, saillants ou coalescents, formant des sortes de nuées gris jaunâtres. Vers la frontière de la zone médullaire, on aperçoit quelques îlots diapédétiques isolés gris jaunâtres ou grisâtres.

Dans les préparations histologiques des reins, les tubes urinifères sont plus ou moins écartés, par suite de l'œdème et surtout par une infiltration diapédétique assez intense.

En général, les infiltrations diapédétiques sont orientées vers l'évolution fibro-plastique. Les leucocytes (mononucléaires surtout), qui constituent les lésions, sont anguleux, fusiformes, plus ou moins allongés. Entre les cellules jeunes, on aperçoit, en certains endroits, des fibres conjonctives néoformées. Par contre, en certains points, on voit des îlots diapédétiques récents rappelant ceux des formes aiguës.

Le tissu conjonctif jeune, riche en cellules, est abondant. Au sein des nappes leucocytaires en voie d'évolution fibro-plastique, on voit des corpuscules de Malpighi normaux, congestionnés ou plus ou moins atrophies, à glomérule riche en cellules rondes, à capsule de Bowmann infiltrée de cellules jeunes et à lumière plus ou moins effacée. Les tubes urinifères sont distants les uns des autres et paraissent raréfiés par places. En certains points, des tubes ont certainement disparu.

La lumière des tubes urinifères renferme de l'albumine précipitée à l'état de poussière. On trouve de très rares cylindres hyalins dans les portions de parenchyme les moins infiltrées de leucocytes ou cellules rondes.

L'examen chimique de l'urine permet de déceler une assez grande quantité d'albumine.

Le cyto-examen de l'urine révèle la présence de *leucocytes mononucléaires* et surtout des *lymphocytes*, quelques *polynucléaires*, des cellules épithéliales des voies urinaires et quelques *cylindres hyalins*.

OBSERVATION V

Chien berger allemand, âgé de 2 ans. Broncho-pneumonie aiguë à 20 mois, dont il a guéri. Dans les dernières semaines de la vie, appétit capricieux, vomissements répétés, amaigrissement progressif, diarrhée et finalement crise mortelle d'urémie convulsive et comateuse.

AUTOPSIE. — Gastro-entérite hémorragique. Infarcti multiples du poumon. Dilatation du cœur droit. *Néphrite diapédétique aiguë*.

Les reins sont volumineux. Cette hypertrophie s'explique par le farcissement diapédétique de la trame conjonctive, ainsi que la congestion active et l'œdème des reins. La consistance des reins paraît ferme, élastique, tout en restant, en réalité, assez friable. La décortication est facile. La surface des reins est à peu près régulière. Sur une coloration générale jaune rougeâtre, se détachent des taches ou petits îlots

grisâtres ou gris jaunâtres correspondant à des infiltrations leucocytaires diapédétiques, caractère macroscopique dominant des néphrites diapédétiques.

Sur la coupe longitudinale des reins, la couche médullaire est rougê (congestion active). La couche corticale, à ce niveau, présente la surface de section qui se soulève comme si elle avait été décomprimée. Elle est gris jaunâtre par suite d'infiltration leucocytaire abondante. Cette zone est émaillée, criblée de petits îlots grisâtres ou gris jaunâtres, saillants, arrondis ou ovalaires, isolés ou confluent, en sorte de macules. Sur la frontière des zones corticale et médullaire, on aperçoit quelques foyers diapédétiques isolés, plus petits qu'une tête d'épingle.

Dans les préparations histologiques des reins, colorées à l'hématéine-éosine et examinées au faible grossissement, on constate l'écartement plus ou moins grand des tubes urinifères par suite de l'œdème et d'une infiltration diapédétique intense.

L'infiltration leucocytaire est sans doute diffuse, mais non répartie d'une manière homogène, car on trouve de véritables foyers de concentration arrondis ou ovalaires en forme de petits abcès. Les leucocytes ont également envahi l'épithélium des tubes urinifères et même la lumière de ces tubes.

Ces petits îlots diapédétiques sont disposés sans ordre, englobant soit des corpuscules de Malpighi, soit des tubes urinifères normaux ou en voie de nécrose. Certains tubes ont disparu. Ces petits îlots sont formés de leucocytes nombreux, mais le centre de ces îlots est moins riche en cellules que leur périphérie.

A un fort grossissement, ces îlots diapédétiques sont constitués en majeure partie par des leucocytes mononucléaires et surtout de petits mononucléaires (lymphocytes). On trouve aussi de rares leucocytes polynucléaires.

Au sein de ces îlots, on constate un nombre variable de corpuscules de Malpighi normaux ou envahis totalement ou partiellement (capsule de Bowmann seulement) par des leucocytes diapédésés, et un groupe plus ou moins important de tubes urinifères normaux, atrophies ou en voie de disparition. L'épithélium de certains tubes est atteint de dégéné-

rescence granulo-graisseuse. Il existe des traces d'albumine, mais pas de cylindres urinaires.

L'examen urologique nous permet de déceler une petite quantité d'albumine.

Le cyto-examen révèle dans l'urine des globules rouges, des cellules épithéliales, de très nombreux globules blancs, en majeure partie des leucocytes mononucléaires, surtout des lymphocytes. On y rencontre toujours quelques polynucléaires. Ces leucocytes sont isolés ou groupés en petites colonies du fait de la centrifugation.

OBSERVATION VI

Chien courant, griffon vendéen, âgé de 8 mois. Pas d'antécédents pathologiques graves. Broncho-pneumonie et gastro-entérite hémorragique. L'examen urologique permet de diagnostiquer : Néphrite diapédétique aiguë.

AUTOPSIE. — Broncho-pneumonie pseudo-lobaire, phase d'hépatisation grise. Gastro-entérite hémorragique. Pulmonaire en nappe et endocardite mitrale. Néphrite diapédétique aiguë.

Les reins sont augmentés de volume, de consistance ferme, élastique, mais, en réalité, encore friables. La décortication du rein est facile et la surface est lisse. Les reins sont d'une couleur jaune rougeâtre, rouge orangé, marron, sur laquelle tranchent de petites taches, sans saillies très nettes, de la dimension d'un grain de millet en général, correspondant à des infiltrations leucocytaires.

Sur la coupe longitudinale du rein, la couche médullaire est congestionnée, rougeâtre; la zone corticale paraît criblée de petits îlots blanchâtres ou gris jaunâtres, arrondis ou ovalaires, isolés ou confluent et saillants. Ces îlots correspondent soit à de petits abcès, soit à des foyers diapédétiques ordinaires.

Dans la couche médullaire, se trouvent quelques petits foyers grisâtres limités à la frontière externe de la zone, ce

qui distingue la *néphrite diapédétique* de la *pyélonéphrite ascendante* ou *néphrite rayonnante*.

Dans les préparations histologiques, colorées à l'*hématéine-éosine*, et examinées à un faible grossissement, on constate l'écartement anormal des tubes urinifères par suite de l'œdème et d'une infiltration leucocytaire accusée. L'infiltration diapédétique est diffuse avec foyers plus denses, distincts, dessinant des îlots arrondis, ovalaires, même irréguliers, en forme de petits abcès. Les épithéliums de plusieurs tubes urinifères sont envahis par des leucocytes ; quelques-uns même ont accumulés dans la lumière de ces tubes.

Ces petits nodules diapédétiques sont disposés sans ordre. Certains sont confluent en séries linéaires et figurent des formations diapédétiques moniliformes dans la couche médullaire. Ces productions paraissent formées par des leucocytes très nombreux et serrés ; cependant le centre est plus clair, car les cellules rondes y sont moins nombreuses.

A un fort grossissement, ces îlots diapédétiques sont constitués surtout par des leucocytes mononucléaires et particulièrement des lymphocytes. On y trouve cependant quelques polynucléaires.

Ces îlots diapédétiques englobent un nombre variable de tubes urinifères avec ou sans corpuscule de Malpighi. Dans ces îlots, on trouve des corpuscules simplement congestionnés et des tubes normaux ou en voie de disparition. Au contraire, d'autres corpuscules soit en entier, soit seulement la capsule de Bowmann sont bourrés de leucocytes.

En certains points, les épithéliums des tubes urinifères sont atteints de dégénérescence granulo-graisseuse. On y trouve quelques traces d'albumine, mais pas de cylindres urinaires.

L'*examen chimique* de l'urine permet de déceler de l'*albumine*.

Le *cyto-examen* de l'urine révèle la présence de *globules rouges* peu nombreux (*hématurie histologique*), de *nombreux leucocytes mononucléaires* et de *lymphocytes* en particulier. On y trouve *quelques polynucléaires*. Ces leucocytes sont isolés ou groupés en petits colonies sous l'influence de l'action de la centrifugation. On y rencontre aussi des cellules épithéliales normales ou altérées.

CONCLUSIONS

I. — Les néphrites diapédétiques méritent bien leur nom, en raison de la lésion principale représentée par une hyperdiapédèse diffuse, avec foyers multiples de concentration leucocytaire.

II. — Macroscopiquement et histologiquement, le diagnostic anatomique des néphrites diapédétiques aiguës et subaiguës est très facile.

III. — Ces affections sont particulièrement fréquentes chez le chien, où elles coexistent avec des maladies infectieuses aiguës variées, dites du jeune âge : (bronchopneumonie aiguë, gastro-entérite aiguë, entérite aiguë, poliomyélite antérieure). Rarement, les néphrites diapédétiques ont une autre origine.

IV. — Les formes aiguës passent le plus souvent inaperçues, au cours des maladies causales. L'examen urologique systématique et notamment le cytoexamen, permettent cependant leur diagnostic.

V. — Les formes subaiguës se traduisent et appellent l'attention par des accidents d'urémie gastrique simple; d'urémie gastrique réunie à l'urémie buccale ou intestinale ou d'urémie gastrique associée aux syndromes toxiques de l'urémie (syndromes nerveux ou respiratoires).

VI. — En présence de troubles gastro-intestinaux survenant chez des chiens, même jeunes, il faut songer à des accidents urémiques et pratiquer systématiquement l'examen urologique. Le cyto-examen permet de diagnostiquer non seulement les formes aiguës, mais encore les formes subaiguës.

VII. — Les formes chroniques se confondent avec le mal de Bright en général et n'ont pas de cyto-diagnostic particulier.

VIII. — Le pronostic des néphrites diapédétiques est très grave, et la survie n'est pas très longue. Pour les formes subaiguës, on peut l'évaluer à des mois, rarement plus d'un an.

IX. — La mort est le résultat d'accidents urémiques.

Vu : Le Directeur
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon,
Ch. PORCHER

Le Professeur
de l'Ecole Vétérinaire :
Dr BALL

Vu : Le Doyen,
J. LÉPINE

Le Président de la Thèse :
Dr PAVIOT

Vu et permis d'imprimer, Lyon, le 31 octobre 1925 :
Pour le Recteur et par délégation,
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
L. JOSSERAND

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BALL V. — Traité d'anatomie pathologique générale, 1924.
- BLANCHARD. — Maladie des chiens, 1898.
- CADÉAC C. — Pathologie interne, tome VII, 1914.
- CADIOT. — Etudes de Pathologie et de Clinique.
- FOLKE HENSCHEN. — Hanorgane. Band III, 1923.
- F.-V. HUTYRA (et MARECK). — Pathologie et thérapeutique spéciale des animaux domestiques, volume III, 1902.
- KITT. — Lehrbuch der Pathologischa Anatomischen, 1874.
- KÔHNE. — Handbrich der Allgemeinen pathologie, 1871.
- MARECK. — Voir Hutyra.
- SERGEANT. — Traité de Pathologie médicale et thérapeutique appliquée, tome XIII, 1923.
- ZIEGLER. — Lehrbuch der Allgemeinen und speciellen pathologischen, 1895.
- Le Monde Médical*, Revue internationale de médecine et de thérapeutique.
- L'Information médicale*, Revue critique des sciences médicales.
- Revue technique médicale.*
- Revue de pathologie comparée.*
-

TABLE DES MATIERES

Avant-Propos	7
Introduction.....	9
Historique.....	11
Considérations générales sur les néphrites.....	21
Anatomie pathologique générale des néphrites diapédétiques.....	25
Etiologie et Pathogénie.....	33
Evolution	37
Signes cliniques	39
Diagnostic	49
Pronostic	55
Traitement.....	57
Observations personnelles.....	61
Conclusions.....	71
Bibliographie.....	73
